LANE MEDICAL LIBRARY
SAN FRANCISCO

STANFORD UNIVERSITY LIBRARY
NOV 1912

Ein Beitrag zur Polycythämie.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

VON

Rahel Cahn
aus Riga.

Tag der Promotion: 4. März 1912.

Emil Ebering, Verlagshandlung, Berlin NW., Mittelstr. 39.

68

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **His.**

Meinen hochverehrten Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/einbeitragzurpol0000rahe

Ein Beitrag zur Polycythämie.

Es sind in den letzten Jahren Beobachtungen gemacht worden, welche entweder für eine Ueberproduktion[1] von normalen Erythrocyten oder für einen verringerten Untergang derselben sprechen, und es ist daher die Frage aufgeworfen worden, ob ein Uebermaß der Bildung dieser Zellen ebenso vorkommt, wie ein krankhaft gesteigertes Wachstum sonst normaler Gewebselemente in anderen Organen des Körpers.

Diese Frage ist aus dem Grunde überaus schwer zu entscheiden, weil wir am Blute keine so bestimmten Anhaltspunkte zur Messung des Gesamtvolumens an der Leiche besitzen, wie bei anderen Organen, so daß selbst bei der Sektion ein wirklich sicheres Ausmaß der gesamten Blutmenge nicht zu erreichen ist. Schon seit alters ist die Frage, ob es eine Plethora vera, d. h. eine Vermehrung der Gesamtblutmenge gibt, erörtert worden. Unzweifelhaft können infolge von kardialen, pulmonalen und sonstigen Blutstauungen Eindickungen des Blutes durch Austritt von Plasma in die Gewebe, entstehen, welche in der Raumeinheit eines Bluttropfens eine beträchtliche Erhöhung der Erythrocytenzahl und aller festen Bestandteile bewirken, ohne daß man hieraus den Schluß ziehen dürfte, daß ein wirkliches Plus von Zellen usw. im Blute vorhanden wäre.

Das Verdienst, auf diese interessanten Krankheitsformen hingewiesen zu haben, gebührt französischen Autoren, nämlich Rendu und Widal, Vaquez, Montard-Martin und Lefas, ferner Caminotti, Cabot, McKeen und

1. Zit. nach Grawitz.

besonders waren es ausführliche Erörterungen an der Hand mehrerer selbstbeobachteten Fälle von Osler und von Türk, welche die Diskussion und die Publizität hierüber lebhaft angeregt haben. Weitere Untersuchungen rühren von Rosengart, Parkes, Weber und Watson, Collin, Weintraud, Preiß, Vaquez und Laubry, Reckzeh, Kraus, Zandy, Kikuchi, Zamfirescu, Ascoli, Geisböck, Heß, Benee, R. Blumenthal her, so daß bereits ein ganz stattliches Beobachtungsmaterial vorliegt.

Aus diesen erwähnten und anderen Beobachtungen ergibt sich, daß es eine deutlich charakterisierte Erkrankung gibt, deren Hauptsymptome sich an die Polycythämie, als an eine selbständige Erkrankung sich anschließen müssen.

Wir verstehen unter Polycythämie eine Erkrankung vorwiegend des erythroblastischen Systems, welche durch eine dauernde Vermehrung der roten Blutzellen mit den Folgen dieser Vermehrung ausgezeichnet ist.

Von den zahlreichen subjektiven Erscheinungen bei der Polycythämie sind einige Symptome so typisch, daß wir sie in keinem Falle vermissen. Die Mehrzahl dieser Symptome läßt sich wohl leicht erklären. Zirkulationsstörungen im Gehirn können unzweifelhaft die Ursache für die Kopfschmerzen, Schwindel- und Ohnmachtsanfälle, wie den Blutandrang zum Kopfe abgeben. Als Belege dafür gelten die Obduktionsbefunde von Fainschmidt, Hutchinson and Miller, Türk, Westenhöffer, sowie auch der Röntgenbefund bei den Untersuchungen von Gordon.

Fast immer ist das Nervensystem in Mitleidenschaft gezogen. So hatte der von Köster beobachtete Fall eine Migraine ophthalmique. Lommel beschreibt in 34 Fällen einen pathologischen Befund des Nervensystems. Als Zeichen vasomotorischer Störungen seien Erythromelalgie, Trommelschlägerfinger und die häufig nachweisbare Arteriosklerose erwähnt.

Unzweifelhaft ist die oft bei Polycythämie beobachtete Neigung zu Blutungen auf die Hyperämie der Organe zurückzuführen. Nasen-, Zahnfleisch-, Magen- und Darmblutungen, sowie Gehirnblutungen rechtfertigen manchmal die Annahme einer hämorrhagischen Diathese.

Der objektive Befund ist zunächst dadurch charakterisiert, daß Organerkrankungen des Herzens und der Lunge, welche in irgendeiner Weise das Zustandekommen einer Bluteindickung erklären könnten, nicht nachweisbar sind. Dagegen fand sich in einer größeren Zahl von Fällen ein Milztumor, dem eine besondere Bedeutung beigelegt wird. Die Nieren dokumentieren fast immer eine Schädigung ihrer Funktion durch Albuminurie und oft auch durch Zylindurie.

Türk sieht in der Albuminurie eine Folge der Zirkulationsstörung bei dieser Krankheit.

Der Blutbefund zeigt, wie schon oben erwähnt ist, als Wichtigstes eine enorme Vermehrung der Erythrocyten bis über 10 Mill., und zwar, wie Reckzeh nachwies, ziemlich gleichmäßig im kapillaren und serösen Blute.

Gegenüber diesen enormen Zahlen erscheinen die Werte, welche von einzelnen Autoren für spez. Gewicht und Trockenbestände des Blutes gewonnen wurden, auffällig niedrig. So fand Weintraud in einem Falle bis 11,5 Mill. Erythrocyten um 1056 spez. Gewicht, in einem anderen Falle bei 7,3 Mill. 1066 spez. Gewicht und 26,13 % Trockenbestände.

Auch die Hb-Bestimmungen im Fleischl-Miescherschen Apparate, die z. B. Türk mitteilt, entsprechen meist noch den verdoppelten Werten der Zellzahlen.

Es besteht hier demnach ein Mißverhältnis, bei dem vielleicht ein abnorm geringer Hb-Gehalt oder abnorme Kleinheit der Zellen die Hauptrolle spielen dürften.

Entsprechend der starken Zellvermehrung ist die

Viskosität des Blutes, wie Parkes, Weber und Watson gemessen haben, erhöht.

Naegeli hat die charakteristische Blutdrucksteigerung von der vermehrten Viskosität des Blutes ableiten wollen, und es muß zugegeben werden, daß diese von gewisser Bedeutung für das Zustandekommen der Hypertonie ist, aber als allgemein durchgreifende und alleinige Ursache kann sie nicht gelten, denn wie Geißböck selbst schon hervorgehoben hat, kommen hohe Grade von Polycythämie vor ohne jede Steigerung des Blutdrucks, wie denn überhaupt zwischen der Zunahme der Erythrocytenzahl und Höhe des Blutdrucks keine Beziehung besteht, d. h. sie gehen durchaus nicht parallel[1].

Sektionsbefunde liegen nur in spärlicher Zahl und zum Teil auch nicht genügend histologisch durchgearbeitet vor. Auffällig ist hierbei ebenfalls die Cyanose der inneren Organe, speziell Schwellungen der Milz und Leber. Markuntersuchungen liegen nur sehr spärlich vor.

Die Deutung dieser Befunde ist bis heute noch nicht klar. Daß es sich um eine echte, d. h. absolute starke Vermehrung der Erythrocyten bei der Mehrzahl der beschriebenen Krankheitsfälle handelt, ist kaum zu bezweifeln. Man hat von Anfang an auf die Aehnlichkeit dieser Befunde mit denen bei kongenitalen Herzfehlern verwiesen, doch ist mit diesem Hinweis nicht viel gewonnen, da auch für diesen letzteren Zustand eine befriedigende Erklärung nicht vorliegt.

Die französischen Autoren legten ein Hauptgewicht auf die Erkrankung der Milz und glaubten, daß durch den Ausfall der Milzfunktion die Blutbildung im Knochenmark übermäßig angeregt würde. Diese Annahme ist nach gut bekannten Erscheinungen im Blute nach Milzexstirpation nicht haltbar und Obduktionen verschiedener Fälle von Cabot, Osler, Türk a. a. haben ergeben, daß die Milz keineswegs

1. Zit. nach Senator.

in allen Fällen erkrankt ist. Andere, z. B. Blumenthal, fassen das Verhältnis so auf, daß durch den Ausfall der Milzfunktion eine ungenügende Zerstörung von Erythrocyten stattfindet. Dieser Autor führt zur Stütze seiner Ansicht an, daß es ihm gelang, durch Behandlung mit Milzextrakt die Zahl der roten Blutkörperchen von 11,4 auf 7 Mill. herabzudrücken.

Die Ansicht von Türk geht dahin, daß wahrscheinlich eine primäre Erkrankung des erythroblastischen Markgewebes einerseits zu einer funktionellen Mehrleistung, d. h. zur Polycythämie, anderseits zu Cyanose und cyanotischen Schwellungen von Milz, Leber usw. führt. Leider ist es bis jetzt nicht möglich gewesen, diese Annahme durch Sektionsbefunde zu bestätigen, und die neueste genaue Untersuchung des Knochenmarks in dem Falle von R. Blumenthal hat merkwürdigerweise sehr spärliche Erythroblasten, weniger als normal, ergeben, dagegen an den farblosen ein merkwürdiges Prävalieren der jungen basophilen Myelocyten mit metachromatischen Granulis. In diesem wie auch in anderen Fällen waren auch im Blute Myelocyten beobachtet worden und hatten den Verdacht auf eine Erkrankung des Markes gelenkt, indes fand sich für die wesentlichste Blutveränderung, die Polycythämie, keine ausreichende anatomische Begründung.

Geisböck erklärt die Vermehrung der roten Blutkörperchen durch die Kombination der beiden hervorstechendsten Symptome des Krankheitsbildes, dem hohen Druck und der Vermehrung der roten Blutkörperchen; er fand das Krankheitsbild besonders bei Leuten in hervorragender Lebensstellung mit anstrengendem, aufregendem Berufe und glaubt unter Beziehung auf Versuche von Heß vasomotorische Einflüsse für die Polycythämie verantwortlich machen zu können.

Heß hält die Vermehrung der roten Blutkörperchen in dem von ihm beschriebenen Falle für eine absolute und

damit für eine selbständige auf vermehrter funktioneller Leistung des erythroblastischen Apparates im Knochenmark beruhende Krankheitserscheinung, so daß diese Polycythämie als primär und wenn gleichzeitig eine Plethora angenommen wird, die Steigerung des Blutdrucks als sekundär aufzufassen ist.

Nach E. Münzer soll die Polycythämie die Folge einer allgemeinen Arteriosklerose sein. Durch diese käme es einerseits zu starker Blutdrucksteigerung, andererseits zu Störung des Gaswechsels bezw. zu einer Behinderung der Sauerstoffzufuhr zu den Geweben, die ihrerseits sekundär in der früher wiederholt bezeichneten Weise zu einer kompensatorischen Vermehrung der Erythrocyten führt. Indessen hat auch schon Geisböck mit Recht darauf hingewiesen, erstens, daß bei der hypertonischen Polycythämie Arteriosklerose keineswegs die Regel bildet, und zweitens, daß umgekehrt eine ausgesprochene Arteriosklerose durchaus nicht regelmäßig zu einer Blutdrucksteigerung führt. Daß Arteriosklerose gar zu einer Polycythämie führen sollte, ohne Mitwirkung anderer Ursachen, ist durch nichts erwiesen.

Das Fehlen der Milzschwellung bei der hypertonischen Form der Polycythämie könnte man versucht sein, mit der Blutdrucksteigerung in Zusammenhang zu bringen. Vielleicht nämlich findet bei der hypertonischen Form der Polycythämie kein so massenhafter Untergang von Erythrocyten statt, wie bei der megalosplenischen Form, so daß es nicht zu einem prodogenen Milztumor kommt und vielleicht wird durch die stärkere Erhöhung des spezifischen Gewichtes, der Viskosität usw. ein stärkerer Widerstand für den Blutstrom gesetzt, der zur Druckerhöhung und Herzhypertrophie führt. Die spärliche Kasuistik und insbesondere der Mangel genügender Untersuchungen über das Verhalten des Blutes bei der hypertonischen Polycythämie lassen vor der Hand kein Urteil über die hier ausgesprochene Vermehrung zu. Es

1. Zit. nach Senator.

fragt sich nun, ob etwas für die Erklärung des Krankheitsbildes gewonnen wird, wenn wir andere Zustände, in denen das Hauptsymptom der Krankheit, die Vermehrung der roten Blutkörperchen vorhanden ist, sich aber als etwas Sekundäres charakterisiert und aus einer bekannten Ursache erklärt werden kann, zum Vergleich heranziehen.

Abnorm hohe Werte für Hämoglobin und rote Blutkörperchen werden auch bei einer Reihe von Zuständen getroffen, ohne daß die Krankheit Polyglobulie deshalb vorläge.

Naunyn (1872) hatte zuerst bei chronischer Dyspnoe erhebliche Steigerung der Hämoglobinwerte festgestellt, eine Beobachtung, die später allgemein bestätigt worden ist. Tönisson fand bei kongenitaler Pulmonalstenose Werte von 7,5 Mill. und 8,8 Mill. Erythrocyten. Später sind gleichsinnige Vermehrungen von Penzoldt, Bauholzer, Krehl, Vaquez und besonders Frommherz mitgeteilt worden, der sogar die Zahl von 9,1 Mill. bei kongenitaler Pulmonalstenose beobachten konnte. Bei Verschlimmerung der Cyanose geht zumeist die Zahl der Erythrocyten noch in die Höhe; allein es kann auch (Frommherz), und dies ist theoretisch sehr wichtig, eine bedeutende Abnahme auftreten.

Bei der Untersuchung von Herzkranken fehlt im Stadium voller Kompensation ein abnormes Verhalten; ein solches tritt erst bei Kompensationsstörung auf, und alsdann findet man, wie besonders die sorgfältigen Studien von Stinzing und Gumprecht und besonders Grawitz darlegen, zunächst eine Verminderung der Erythrocyten und eine Hydrämie des Blutes. Dauert aber die Stauung und die Dyspnoe länger, so stellt sich nun umgekehrt eine Vermehrung der Erythrocyten ein, während das Serum abnorm wasserreich bleibt.

Eine Erklärung all dieser Veränderungen ist nicht leicht

und verschiedene Theorien werden von den einzelnen Forschern vertreten.

Grawitz deutet die anfängliche Verdünnung des Blutes als Uebertritt von Gewebslymphe in die Blutbahn, als Folge von Sinken des Blutdruckes und Erweiterung der Kapillaren; die schließliche Vermehrung der Erythrocyten führt er auf allgemeine Eindickung zurück infolge größerer Verdunstung in den verweiterten Kapillaren der Lungen bei allgemeiner Zirkulation.

Obwohl die Ursachen der Erythrocytenvermehrung bei den hier aufgezählten Krankheitsbildern offenbar sehr verschiedenartig sind, kann man doch eine Gruppe von Zuständen herausgreifen, deren Pathogenese vielleicht bis zu einem gewissen Grad dem Verständnis zugänglich ist. Ein gemeinsames Moment verbindet offenbar die bei kardialer Stauung, die im Höhenklima und die bei Kohlenoxyd- (und Phosphor-) Vergiftung vorkommende Blutveränderung. In allen drei Zuständen sind gewisse, der geregelten Sauerstoffversorgung des Organismus entgegenwirkende Schwierigkeiten vorhanden, die durch kompressierende Vorgänge überwunden werden müssen: die verringerte Strömungsgeschwindigkeit des Blutes im ersten, die zu niedrige Sauerstoffspannung der Atmosphäre im zweiten und das durch Kohlenoxydbindung verringerte Sauerstoffbindungsvermögen des Blutes im dritten Falle. Für die kardiale Spannung ist schon früher die Polyglobulie als Ausgleichsbestrebung des Organismus angesehen worden.

Als ein wesentliches Ergebnis der Beobachtung Lommels ist zu bezeichnen, daß die Annahme, daß chronische Blutstauungen in einem größeren Kreislaufgebiet Polycythämie erzeugen können, höchstwahrscheinlich geworden ist.

Die Frage, wodurch bei chronischen Zirkulationsstörungen die Neubildung roter Blutkörperchen angeregt wird, bleibt offen. Blutstauung im Knochenmark selbst besteht

wohl bei kardialer Stauung. Es muß wohl vor allem an einen auf das Knochenmark wirkenden chronischen Reiz gedacht werden.

Ueber die Aetiologie der primären Polycythämie läßt sich noch nichts Genaues sagen. Ein hereditäres Moment kommt nur in ganz vereinzelten Fällen in Betracht.

Was die Prognose der Krankheit anbetrifft, so ist sie, unbeachtet der einzelnen Fälle mit ziemlich langdauerndem Verlauf, recht trüb. Die schweren Folgen der Plethora, die sich meistens besonders verhängnisvoll am Herzen und im Bereiche des Gehirns geltend machen, führen das Ende herbei. Sie trotzten bis jetzt jedem therapeutischen Versuche. So wie Chinin, Arsen und O-Inhalationen waren auch Aderlässe, Röntgenbestrahlung, Milzexstirpation und Enteisungsdiät von Rosengart vollständig wirkungslos.

Rosengart versuchte es mit einer eisenarmen Diät; erreichte aber damit nichts, denn die Milz wurde in seinem Falle trotzdem größer. Das Absinken der Erythrocyten um 1 Mill. hat nichts zu bedeuten, denn Zählungsdifferenzen von 1 Mill. fallen bei der enormen Erythrocytenzahl und der hierdurch beim Zählen notwendigen Verdünnung noch in den Bereich der natürlichen Fehlerquellen. Systematische kleine Aderlässe versuchte Rosengart, der bei einem Patienten beobachtet hatte, daß Kopfschmerz und Schwindel nach einer Spontanblutung nachließen. Die Besserung war aber nur vorübergehend, so daß er von einer Fortsetzung der Blutentziehung absah. Eher scheinen die Erfolge, welche Türk mit der steigenden Arsendarreichung erzielt hat, zur Nachahmung zu ermutigen. Türk gab, „von der Erwägung ausgehend, daß große Arsendosen die Proliferation der blutbereitenden Gewebe ohne Zweifel herabzudrücken vermögen", in allmählicher Steigerung bis 30 Tropfen Sol. Fovleri. Hier spricht nicht nur das Absinken der Erythro-

cytenzahl und des Hämoglobingehalts, sondern auch der ziemlich rasche Rückgang der Cyanose und des Milztumors für eine wirkliche Besserung.

Das Krankheitsbild der primären Polycythämie ist also schon ziemlich charakterisiert und auch in den Einzelheiten ziemlich genau bekannt, was bei der ziemlich großen Anzahl der publizierten Fälle begreiflich erscheint.

Immerhin sind die Fälle meistens nur einzeln publiziert und die Zahl derselben läßt kein Urteil über die Häufigkeit der Erkrankung zu. Um ein solches zu gewinnen, habe ich in der Poliklinik der I. med. Klinik alle Fälle, bei denen man nach dem Aussehen des Patienten (auffallende Rötung des Gesichtes) und nach den Beschwerden (allgemeine neurasthenische Symptome, insbesondere Blutandrang nach dem Kopfe, Reizgefühl) an eine Polycythämie denken konnte, daraufhin untersucht. Zahlreiche Patienten hatten einen normalen Blutbefund, bei einer Anzahl dagegen ließ sich aber tatsächlich eine Vermehrung der roten Blutkörperchen nachweisen. Ich glaube deshalb, daß mir nicht viele Fälle von wirklicher Polycythämie entgangen sind und daß deshalb unsere Fälle ein annäherndes Bild über die Häufigkeit der Krankheit bieten können. Während der Zeit, wo ich meine Untersuchungen anstellte, wurden fast 3000 Patienten untersucht und wenn ich auch nur die ausgesprochenen Fälle ohne Komplikationen in Rechnung ziehe, so ergibt sich, daß auf weniger als 1000 innerliche Kranke ein Fall von Polycythämie kommt.

Ich habe die wichtigsten Daten der Krankengeschichten in Tabelle I (S. 24/25) zusammengestellt.

Wenn wir zunächst das wichtigste Symptom, die Zahl der roten Blutkörperchen betrachten, so sehen wir in einem Falle 8,6 Mill., in zwei Fällen 7,2 Mill., in vier Fällen 6—6,8 Mill., in vier Fällen 5,3—5,8 Mill. Dabei ist zu bemerken, daß nur solche Fälle in der Tabelle aufgenommen

wurden, bei welchen die Zahl der Erythrocyten 5,5 Mill. (beim Manne) bezw. 5,0 (beim Weibe) überstieg. Wir sehen also Uebergänge von ausgesprochener Polycythämie bis zum normalen Befunde, ohne daß wir sagen könnten, wo die Grenze liegt, welche das Krankhafte vom Normalen trennt.

Bevor wir unser Material daraufhin untersuchen, ob sich aus den übrigen Symptomen Anhaltspunkte für die Abgrenzung der Polycythämie gewinnen lassen, müssen wir auf die Frage eingehen, ob es sich in allen Fällen, wirklich um primäre Polycythämie gehandelt hat.

Bei Fall 5 haben wir Emphysem und Arteriosklerose und so können wir diesen Fall vielleicht als sekundäre Polycythämie betrachten.

Fall 1 und 4 litten an Adipositas ziemlich hohen Grades. Nun verursacht freilich die Fettsucht in der Regel keine Vermehrung der roten Blutkörperchen, aber Kisch und von Noorden weisen ausdrücklich darauf hin, daß es eine „plethorische Form" der Fettsucht gibt, bei der Vermehrung des Hämoglobins bezw. der Erythrocyten vorkommen kann. Kisch gibt an, daß bei der Mastfettleibigkeit überwiegend das Bild einer Plethora mit Vermehrung der Blutkörperchenzahl und des Hämoglobins zu finden sei.

Ich möchte aber darauf hinweisen, daß eine Vermehrung der Erythrocyten bis zu 7,0 Mill. und sogar bis zu 8,6 Mill. ein so seltenes Vorkommnis bei einer so häufigen Krankheit ist, daß man eher geneigt ist in unseren Fällen an eine Kombination der beiden Zustände zu denken.

Noch unwahrscheinlicher ist der Zusammenhang im Fall 6 mit dem gleichzeitig vorhandenen Morbus Basedowii, indem bei dieser Krankheit noch niemals eine Polyglobulie beschrieben worden ist.

Auch bei Fall 2 möchten wir einen Zusammenhang der Polycythämie mit der gleichzeitig bestehenden Nephritis für unwahrscheinlich halten, obschon das Zusammentreffen beider Krankheiten schon beschrieben worden ist. Eine

Kombination zweier chronischer Krankheiten, von denen die eine so häufig ist, wie die Nephritis, bietet an sich nichts Auffallendes. Jedenfalls erscheint ein zufälliges Zusammentreffen derselben einfacher zu erklären, als eine Polyglobulie infolge von Nephritis, da sonst bei dieser Krankheit, bei der doch das Blut so häufig untersucht worden ist, öfter eine Vermehrung der roten Blutkörperchen hätte gefunden werden müssen.

Wir müssen auf diesen Fall noch besonders eingehen, weil die Patientin auf der I. med. Klinik aufgenommen wurde und dort gestorben ist. Als die Patientin im Dezember 1910 auf die Klinik kam, wurde dort eine auffallende Rötung der Haut, besonders im Gesicht, und der sichtbaren Schleimhäute konstatiert. Ferner eine leichte Verbreiterung der Herzdämpfung, eine Blutdrucksteigerung (270 mm Hg), eine linksseitige Fazialislähmung; über mehreren Stellen der Lunge Rasselgeräusche. Die Blutuntersuchung ergab 8,5 Mill. rote Blutkörperchen, 120 Hb nach Sahli (normaler Befund bei dem betreffenden Röhrchen sonst 90). Im Urin fanden sich immer reichliche granulierte und hyaline Zylinder, Leukocyten und Epithelien, zirka $^1/_2$ ‰ Eiweiß. Die Patientin, die sehr aufgeregt war und über Kopfschmerzen klagte, wurde während des Aufenthaltes im Krankenhause ruhiger, die Kopfschmerzen ließen nach, die Fazialislähmung ging zurück.

Ein Aderlaß von 100 ccm, nach dem die Erythrocytenzahl auf 7,3 Mill. herunterging, brachte subjektive Erleichterung. Sie wurde gebessert entlassen, aber am 11. April 1911 mit einer frischen rechtsseitigen Apoplexie wieder ins Krankenhaus gebracht, wo sie nach 3 Tagen starb.

Die Sektion ergab eine Nephritis teils akuter, teils chronisch parenchymatöser Natur, mit ausgedehnten Schrumpfherden, Infarkte in Milz und Lungen, geringe fettige Degeneration des Herzmuskels, Hypertrophie beider Ventrikel, Arteriosklerose der Koronaarterien und Hirngefäße;

Blutungen und Erweichungsherde im Gehirn. Der Blutreichtum der Leiche erschien nicht abnorm vermehrt, aber auch nicht vermindert. Die Untersuchung des Knochenmarks ergab nichts Pathologisches.

Dieser Befund spricht aber nicht gegen die Auffassung des Falles als primäre Polycythämie, indem die Krankheit, nach der Anamnese zu schließen, noch nicht sehr lange bestand, die Vermehrung der roten Blutkörperchen nur einen mittleren Grad erreichte und deshalb keine intensive Veränderungen zu erwarten waren.

Fall 3 ist dadurch bemerkenswert, daß es sich um ein junges Individuum (19 Jahre) handelt, bei dem, außer einem hebenden Spitzenstoß und einem systolischen Geräusch über der Mitralis, keine pathologischen Veränderungen zu finden waren. Auch der Blutdruck war normal. Die Schwindelanfälle und eine auffallende Rötung der Haut und der sichtbaren Schleimhäute, hatten zur Blutuntersuchung Veranlassung gegeben. Die Patientin hatte einen schweren Schwindelanfall erlitten, war dabei hingefallen und hatte Schmerzen auf der rechten Bauchseite verspürt. Einen Monat später wurde sie vom Arzt mit der Diagnose Blutarmut der Klinik überwiesen. Hier wurden 7,2 Mill. rote Blutkörperchen, 10 000 Leukocyten, 110 Hb nach Sahli (statt ca. 90) gefunden. Der Blutdruck betrug nach Korotkow max. 110 min. 600 mm Hg = 150/80 cm H_2O. Bei Druck auf die Appendixgegend wurden Schmerzen angegeben, außerdem wurde Exstirpation konstatiert. Nach einem Aderlaß sank die Zahl der Erythrocyten auf 6,1 Mill., die Patientin fühlte sich wohl und wurde als geheilt entlassen: — Im Urin, in dem sich anfangs eine Spur von Eiweiß, wenig Leukocyten und viele Kolibazillen hatten nachweisen lassen, fand sich bei der Entlassung kein Eiweiß mehr.

Bei dem Mangel eines anderweitigen Befundes muß man diesen Fall als primäre Polycythämie ansprechen, ob-

schon sowohl Milzschwellung, als auch Drucksteigerung fehlten.

Bei den Fällen 7, 8 und 11 kann es zweifelhaft erscheinen, ob Arteriosklerose vorhanden war.

Fall 7, eine 53jährige Frau, die seit zwei Jahren an heftigen Kopfschmerzen und Ohnmachtsanfällen leidet, wies einen Blutdruck von 220 cm H_2O auf. Außerdem fand sich ein systolisches Geräusch über dem Herzen.

Hier läßt das Alter der Patientin an die Möglichkeit einer Arteriosklerose denken, doch waren keine sicheren Zeichen dafür vorhanden. Nach Gebrauch von Jodkali während zwei Monaten ist der Blutdruck von 250 cm H_2O auf 210 cm H_2O gesunken. Aber trotz fortlaufendem Gebrauch von Jodkali stieg die Zahl der Erythrocyten auf 5,6 Mill., der Blutdruck auf 250 cm H_2O, die Beschwerden dagegen blieben dauernd geringer.

Fall 11, ein 51jähriges Fräulein, das schon in der Dissertation von Frl. Laks (Fall 4) erwähnt ist, zeigte bei der ersten Untersuchung eine Erythrocytenzahl von 6,5, bei einem Blutdruck von 280 cm H_2O max., 170 min. Eine Jodkalibehandlung von 2 Wochen führte vorübergehend zu einer geringen Herabsetzung des Blutdrucks und Verringerung der Zahl der roten Blutkörperchen um 1 Mill. Darauf stieg die Zahl der roten Blutkörperchen wieder auf 6 Mill., der Blutdruck auf den früheren Wert. Seither (seit $^3/_4$ Jahren) schwankt die Zahl der roten Blutkörperchen zwischen 5,0 und 6,0 Mill., während der Blutdruck nur sehr geringe Schwankungen aufweißt. Irgendein Zusammenhang zwischen der Zahl der roten Blutkörperchen und der Intensität der Beschwerden läßt sich nicht nachweisen, jedoch machen die Angaben der Patientin einen unzuverlässigen Eindruck. Eine Kur mit Vasotonineinspritzungen, ebenso wiederholte Jodkali-Darreichung ließen keinerlei Einfluß auf den Blutdruck oder das Blut erkennen.

Bei diesen beiden Fällen ist noch besonders auf die wechselnde Erythrocytenzahl hinzuweisen, die zeitweise auf hochnormale Werte herabsank. Hätte man bei diesen Patienten das Blut zum erstenmal während einer solchen Periode untersucht, so hätte man die Diagnose wohl kaum auf Polycythämie, sondern eher auf beginnende Arteriosklerose gestellt.

Fall 8, ein 45jähriger Mann, der vor mehr als 20 Jahren Lues durchgemacht hat und seit einigen Monaten Herzbeschwerden, Blutandrang zum Kopfe, wies eine Blutkörperchenzahl von 6 000 000, Blutdruck 220 cm auf, außerdem bestand Diabetes. Hier könnte die überstandene Lues an eine Arteriosklerose denken lassen, aber für eine solche fehlten alle sicheren Anhaltspunkte und außerdem konnte auch der starke Nikotingebrauch, den der Patient selbst zugab, einen Teil der Beschwerden erklären.

Bei Fall 9, 10 und 12 kann man in Zweifel sein, ob sie überhaupt als Polycythämien anzusprechen sind.

Bei Fall 9, einer 31jähr. Patientin, die an Urticaria litt, könnte man annehmen, daß die Erhöhung der Blutkörperchenzahl auf 5,8 Mill. nur eine lokale Konzentration des Blutes darstelle; bei Fall 10 und 12 dagegen fehlt jede Erklärung für die hohen Werte, die hoch über das Normale entschieden hinausgehen. Bei beiden war der Blutdruck normal.

Wenn wir unser Material überblicken, so sehen wir also, daß die Erklärung der Polycythämie als Folge einer anderen Krankheit auf Schwierigkeiten stößt und etwas gezwungenes an sich hat. Es ist viel einfacher anzunehmen, daß es sich um primäre Polycythämien handelt, aber anderseits lassen manche Fälle (speziell 7, 8 und 10) eine gewisse Aehnlichkeit mit den Zuständen, die vielfach als Praesklerose bezeichnet werden, nicht verkennen. Die Art der Beschwerden, der erhöhte Blutdruck, auch das Alter der Patienten würden für diese Affektion sprechen. Da aber an-

dererseits die Polycythaemia hypertonica auch in ihren ausgesprochenen Formen, in ihren Symptomen vielfach an diese Krankheit erinnert, so müssen wir doch die Vermehrung der roten Blutkörperchen als das entscheidende Merkmal betrachten, was die beiden Krankheiten trennt.

Nun haben wir aber bei unserem Material auch einige Fälle (3, 4 und 5), bei denen die Blutdrucksteigerung nur gering ist oder vollkommen fehlt, und die man deshalb wohl nicht als Polycythaemia hypertonica betrachten kann. Anderseits zeigen diese Fälle alle übrigen Symptome dieser Affektion, so daß es nicht angeht, sie einfach von ihr zu trennen.

Endlich möchte ich noch auf die Uebergangsfälle hinweisen, bei denen eine Blutkörperchenzahl von 5—6 Mill. vorhanden ist, während alle anderen Symptome fehlen.

Wir sehen also, daß das Krankheitsbild der Polycythaemia hypertonica nicht sehr scharf umgrenzt werden kann, sondern daß Uebergänge vorhanden sind, einerseits zur Neurasthenie, andererseits zur sogenannten Präsklerose.

In bezug auf die Therapie konnte ich keine sehr ausgedehnten Erfahrungen machen, weil die Patienten sich meist der längeren Beobachtung entzogen. Aderlässe wurden nur bei 3 Patienten vorgenommen, immer mit einem vorübergehenden Erfolg der subjektiven Beschwerden. Bei 2 Patienten hatte die Joddarreichung offenbar einen Erfolg, indem die Beschwerden geringer wurden und die Blutkörperchenzahl dank. Doch kehrte in einem Fall trotz Fortsetzung der Jodmedikation die Blutkörperchenzahl auf den alten Wert zurück, die Beschwerden blieben dagegen geringer. Im anderen Fall (7) hatte Jodmedikation keinen Erfolg mehr.

Vasotonin wurde in 2 Fällen angewandt, hatte aber keinen Erfolg, ließ auch den Blutdruck unbeeinflußt.

Zum Schlusse möchte ich es nicht unterlassen, an dieser Stelle Herrn Geheimrat His für das mir freundlichst überlassene Krankenmaterial und Herrn Professor Staehelin für die Anregung zu dieser Arbeit meinen Dank auszudrücken.

Tabelle I.

Nr.	Geschl.	Alter	Beschwerden	Zahl der Erythrocyten	Zahl der Erythrocyten	Hb-Talgu.
1	m.	39	Seit einiger Zeit Schmerzen in der Herzgegend	8 624 000		90
2	w.	40	Heftiger Kopfschmerz, Neurasth. Beschwerden	8 500 000	7 300 000	135(Sahli)
3	w.	19	Schwindelanfälle, Erbrechen, Schmerzen in der rechten Seite, Stuhlverstopfung	7 200 000		110 (S)
4	m.	34	Schmerzen und Stiche in der linken Seite	7 000 000	6 500 000	90
5	m.	53	Kopfschmerzen und Stiche in der linken Seite	6 800 000		
6	w.	16	Seit 1 Jahre heftige Kopfschmerzen, Atemnot, Aufgeregtheit	6 400 000		
7	w.	53	Kopfschmerzen, Schwindel, Herzklopfen	6 000 000	4 800 000	
8	m.	45	Seit 2 Jahren Druck in der Herzgegend, Ohnmachtsanfälle, heftige Kopfschmerzen	6 000 000	5 600 000 5 900 000	100
9	w.	31	Seit einigen Monaten Herzbeschwerden, Blutandrang zum Kopfe	5 850 000	4 200 000	80
10	m.	57	Seit 4 Wochen Jucken am ganzen Körper, Nervöse Beschwerden	5 600 000		95
11	w.	51	Seit mehreren Jahren Kopfschmerzen, Erregungszustände	5 500 000		über 100
12	w.	33	Seit 2 Jahren Stiche in der Herzgegend	5 300 000	5 900 000	80—90

Blutdruck (cm H_2O)	Urin	Herz	Milz	Leber	Sonstige Befunde
200	o. B.	mäßig verbr. n. r. u. l., r. reine Geräusche	o. B.	o. B.	Adipositas
290	Album. hyal. u. Gd. Zylinder	R. etw. verbr., 1. Ton a. d. Spitze klappend	„	„	Nephritis (+)
150—180	Spuren von Eiweiß	Spitzenstoß hebend, syst. ger. a. d. Spitze	„	„	
110—165	Eiweiß	o. B.	„	„	Adipositas
190	o. B.	nach r. mäßig verbr., gestaute, rigide Gef.	„	„	Emphysem Arterioskler.
	„		„	„	Basedow
250	„	Systol. Ger. am lautest. an der Spitze	„	„	
220	„	Leise Töne	„	„	Diabetes
	„	o. B.	„	„	Urticaria
175	„	„	„	„	
270—300	„	„	„	„	
170	„	„	„	„	

Literaturverzeichnis.

Rendu et Widal, Splénomégalie tuberculeuse sans leucémie avec hyperglobulie et cyanose. Bull. Soc. méd. des hôp. Paris 1899.

Vaquez H., Hyperglobulie et splénomégalie. Bull. Soc. méd. des hôp. Paris 1899.

— M., Sur une forme spéciale de cyanose s'accompagnant d'hyperglobulie excessive et persistante. Compt. rend. Soc. de biol. Paris 1892.

— Volume des globules rouges dans les polyglobulies avec cyanose. Compt. rend. Soc. de biol. Paris 1904.

— et Laubry C., Cyanose avec polyglobulie. Tribune méd. Paris 1904.

Montard-Martin et Trefas, Tuberculose primitive et massive de la rate. Bull. Soc. méd. des hôp. Paris 1899.

Caminotti V., Hyperglobulie und Splenomegalie. Wien. Klinische Wochenschr. 1, 1900.

Cabot R. C., Case of Chronic Cyanosis without Discoverable Cause, ending in Cerebral Haemorrhage. Boston. Med. and Surg. Jour. 1899.

— A second Case of Chronic Cyanosis without Assignable Cause. Boston. Med. and Surg. Journ. 1900.

Mc. Kean S. F., A Case of Marked Cyanosis, difficult to explain. Boston. Med. and Surg. Journ. 1901.

Osler W., Chronic Cyanosis with Polycythaemia and enlarged Spleen, Amer. Journ. Med. Sci. Philadelphia. 1903.

— Chronic Cyanostic Polycythaemia with enlarged Spleen: a new clinical entity. Brit. med. Journ. 1904.

— Clinical lecture on Erythremia, Lancet. Lond. 1903.

Türk V., Beiträge zur Kenntnis des Symptomenbildes der Polycythämie mit Milztumor und Zyanose. Wiener klin. Wochenschr. 1904.

Rosengart J., Milztumor und Hyperglobulie. Mitteil. aus den Grenzg. d. Med. und Chir. Jena. 1903.

Weber C. P. und Watson J. H., Ueber die Abhängigkeit der Viskosität des Blutes von der Zahl d. Blutkörperchen. Folia haemat. B. 1904.

Collin J., Chronic Cyanosis of the Extremities, associated with Polycythaemia and Splenomegalie. Med. Record. New-York. 1903.

Weintraud W., Polyglobulie und Milztumor. Zeitschr. f. klin. Med. Berlin. 1904.

Preiss P., Hyperglobulie und Milztumor. Mitteil. aus den Grenzg. der Med. und Chir. Jena 1904.

Kikuchi, Ein Fall v. Polycythaemie. Prag. Med. Wochenschr. 1904.

Reckzeh P., Klinische und experimentelle Beiträge zur Kenntnis des Krankheitsbildes der Polycythämie mit Milztumor und Zyanose. Zeitschr. f. klin. Med. Berlin 1905.

Kraus, Polycythämie mit Milztumor und Cyanose. Berl. klin. Wochenschrift. 1905.

Zandy, Erythrocytose und Splenomegalie. Münch. med. Wochenschr. 1904.

Arcoli M., Interno alla sindrome poliglobulia con tumore di milza e cianosi. Riforma med. Palermo. 1904.

Hess O., Ueber Hypertonia polycythaemia. Med. Klinik. 1905.

Bence J., Drei Fälle von Polyglobulie mit Milztumor. Deutsche Med. Wochenschr. 1906.

— Polycythämie. Ref. Fol. Haemat. 1905.

Blumenthal R., Un cas de polycythémie myélogène. Arch. de Méd. exp. 1907.

Westenhoeffen, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Plethora vera. Deutsche med. Wochenschr. 1907.

Bauholzer, Ueber das Verhalten d. Blutes bei angeb. Pulmonalstenose. Zentralbl. f. inn. Med. 1894.

Fromherz E., Zur Bedeutung d. Hyperglobulie bei congenitalen Herzkrankheiten. Münch. med. Wochenschr. 1903.

Münzer C., Ueber Polycythämie nebst Beiträgen zur klinischen Blutuntersuchung. Zeitschrift f. exp. Pathol. und Therapie. Berlin 1909.

Geisböck, Dt. Arch. f. kl. Med., Bd. 38. 1905.
— Dt. Arch. f. kl. Med., Bd. 82. 1905.
Münzer E., Münch. med. Wochenschr. 1908.
Senator, Zeitschr. f. klin. Med. 1906.
Gravitz E., Klinische Pathol. d. Blutes. 1906.
Naegeli O., Blutkrankh. und Blutdiagnostik. 1908.
Naunyn, Korrespondenzbl. f. schw. Aerzte. 1872.
Senator H., Polycythämie und Plethora. 1911.
Türk, Wien. klin. Wochenschr. 1904.
Weintraud. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 55.
Lommel, Dtsch. Arch. f. kl. Med. Bd. 92.
— Münch. med. Wochenschr. 1908.

Lebenslauf.

Ich, Rahel Cahn, bin geboren am 9. Juni 1883 in Riga, mosaischer Konfession. Michaelis 1906 wurde ich in Zürich immatrikuliert und bestand daselbst im W.-S. 1909/10 das Physikum. Seitdem studiere ich in Berlin, wo ich am 29. Februar 1912 die Promotionsprüfung beendigte.

Allen meinen hochverehrten Lehrern spreche ich an dieser Stelle meinen ehrerbietigsten Dank aus.